

ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Кафедра факультетской терапии

Направление Медицина

Допущен к защите

Заведующий кафедрой

_____ ФИО

«__» _____ 20__ г.

ДИПЛОМНАЯ РАБОТА

на тему: **Клинические варианты поражения желудка у больных
ишемической болезнью сердца**

Выполнил:

студент 604 группы

Федорова Екатерина Сергеевна

Научный руководитель:

к.м.н., доц.

Слепых Людмила Алексеевна

Санкт-Петербург

2017 год

Оглавление

Перечень условных обозначений и символов.....	4
Введение.....	5
Глава 1. Обзор литературы.....	8
1.1. Факторы риска и патогенез ИБС.....	8
1.2. Этиология и патогенез поражений желудка при ИБС.....	14
1.3. Стрессовые поражения желудка при ИБС.....	19
1.4. Сосудистые заболевания желудка при ИБС.....	24
1.5. НПВП - гастропатии.....	28
1.6. Сочетание существовавших ранее заболеваний желудка и ИБС.....	31
Глава 2. Характеристика клинического материала и методов исследования.....	33
2.1. Материал исследования.....	33
2.2. Методы исследования.....	35
2.3. Лабораторные и инструментальные исследования.....	35
2.4. Статистическая обработка.....	36
Глава 3. Результаты собственных исследований.....	36
3.1. Результаты обследования пациентов каждой группы наблюдения.....	36
3.2. Сравнительная характеристика групп наблюдения.....	41

3.3. Характеристика отдельных клинических случаев сочетанного течения ИБС и патологии желудка.....	45
3.3.1. Стрессовое поражение желудка при ИБС.....	46
3.3.2. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения.....	47
3.3.3. НПВП-гастропатия при ИБС.....	48
3.3.4. Сочетание ИБС и язвенной болезни желудка.....	49
Заключение.....	50
Выводы.....	50
Список литературы.....	53

Перечень условных обозначений и символов

АГ - артериальная гипертензия

АПФ - ангиотензинпревращающий фермент

АСК - ацетилсалициловая кислота

ВБА - верхняя брыжеечная артерия

ДПК - двенадцатиперстная кишка

ЖКК - желудочно - кишечные кровотечения

ЖКТ - желудочно - кишечный тракт

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ИМ - инфаркт миокарда

ИМПСТ - инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST

КА - коронарные артерии

ЛПВП - липопротеины высокой плотности

ОВ ЛКА - огибающая ветвь левой коронарной артерии

ОКС - острый коронарный синдром

ОПГА - острая постгеморрагическая анемия

ОСПГС - острые стрессовые поражения гастродуоденальной слизистой

ОЭГП - острые эрозивные гастродуоденальные поражения

ПГ - простагландины

ПКА - правая коронарная артерия

ПМЖВ ЛКА - передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии

СОЖ - слизистая оболочка желудка

ССЗ - сердечно - сосудистые заболевания

ФР - факторы риска

ФЭГДС - фиброэзофагогастродуоденоскопия

ХИБОП - хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения

ЯБ - язвенная болезнь

Введение

Сердечно–сосудистые заболевания, в частности ишемическая болезнь сердца (ИБС) в разных вариантах течения, относятся к числу факторов, которые способствуют стойкому снижению трудоспособности, потенциально приводят к инвалидизации населения. По данным аутопсий умерших в стационарах трех мегаполисов России, в течение последних лет на долю болезней системы кровообращения у взрослых приходится более половины из всех первоначальных причин летального исхода. В группе острых ИБС наиболее распространенной причиной смерти является «неуточненная» ИБС, включая некоторую долю случаев острого, повторного и рецидивирующего инфаркта миокарда (ИМ), а также такие заболевания, как нестабильная стенокардия, коронарный тромбоз, не приводящий к ИМ и другие острые и подострые формы ИБС. При этом сочетание ИБС и заболеваний желудка является одной из самых сложных и актуальных проблем коморбидности. Известно, что патологии сердечно–сосудистой и пищеварительной систем в настоящее время наиболее распространены среди взрослого населения экономически развитых стран. Особенно отмечается упорный рост количества больных с сочетанием ИБС и язвенной болезни (ЯБ) гастродуоденальной зоны. Так, по данным Росстата, распространенность ИБС составляет 5237,4 на 100 000 населения, язвенной болезни гастродуоденальной зоны - 11882,2 на 100 000 населения [33]. При этом у 52% больных с ИБС имеется гастродуоденальная патология. Вместе с тем, реальное количество пациентов с ИБС, а также с сочетанием ИБС и гастродуоденальной патологией существенно больше вследствие стертой клинической картины и недостаточной диагностики данных состояний.

На сегодняшний день известно, что наиболее часто ИБС сочетается с такой патологией органов желудочно-кишечного тракта, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастриты, в том числе ассоциированные с *Helicobacter Pylori*, ЯБ желудка и двенадцатиперстной

кишки (ДПК), патология билиарного тракта, хроническая абдоминальная ишемия с интравазальными стенозами. [25] Подобные комбинации заболеваний нередко приводят к запоздалой диагностике патологии в связи с их атипичным течением. При этом увеличивается число осложнений, в том числе поздняя диагностика ИМ и желудочного кровотечения. В последнее время наблюдается упорный рост частоты острых эрозивно-язвенных гастродуоденальных поражений у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Роль ими обусловленных кровотечений в танатогенезе этих заболеваний недооценена. Острые эрозии или язвы желудка и ДПК, приведшие к желудочно-кишечному кровотечению (ЖКК) у больных, умерших от инфаркта миокарда или расслоения аневризмы аорты, выявляются в 21% случаев [8]. В структуре причин летального исхода у больных стационара терапевтического профиля скорой медицинской помощи частота ЖКК при острых заболеваниях сердца и аорты составила 8% [4]. Наличие общих факторов риска, объединение некоторых патологических звеньев данных патологий приводят к взаимному отягощению и прогрессированию ИБС и заболевания желудка. В патогенезе острых эрозивных гастропатий у пациентов с сердечно – сосудистой патологией суммируются многие факторы, прежде всего, острая или хроническая ишемия гастродуоденальной слизистой оболочки, а также ее возрастная инволюция, хеликобактериоз, рефлюкс-гастрит, полиорганная недостаточность, лекарственные повреждения [19].

Известно, что у больных ИБС циркуляторные расстройства приводят к формированию гастропатии с угнетением секреторной, моторной функций, развитию атрофии слизистой оболочки желудка, а при прогрессирующем течении коронарного атеросклероза – к развитию эрозий и язв желудка.

Цель исследования:

Изучить клинические варианты поражения желудка у больных, страдающих различными формами ишемической болезни сердца.

Задачи исследования:

1. Изучить распространенность и клинические варианты патологии желудка у пациентов с ИБС.
2. Изучить особенности клинического течения эрозивно-язвенных поражений желудка у лиц, страдающих ИБС.
3. Уточнить эндоскопические особенности гастродуоденальных эрозий и язв на фоне ишемической болезни сердца.
5. Провести сравнительную характеристику лабораторных показателей крови у лиц с ИБС, а также у больных ИБС в сочетании с патологией желудка.

Глава 1. Обзор литературы

1.1. Факторы риска и патогенез ИБС

Ишемическая болезнь сердца - это заболевание миокарда, обусловленное острым или хроническим несоответствием потребности миокарда в кислороде и коронарного кровоснабжения сердечной мышцы, которое выражается в развитии в миокарде участков ишемии, ишемического повреждения, некрозов и рубцовых полей, сопровождается нарушением систолической и/или диастолической функции сердца [21].

К числу наиболее значимых факторов риска возникновения ИБС относятся:

1. Немодифицируемые ФР:

- возраст старше 50-60 лет;
- пол (мужской);
- отягощенная наследственность.

2. Модифицируемые ФР:

- дислипидемии (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеинов и/или снижение содержания антиатерогенных ЛПВП);
- артериальная гипертензия (АГ);
- курение;
- ожирение;
- нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);
- гиподинамия;
- нерациональное питание;
- гипергомоцистеинемия.

В настоящее время доказано, что наибольшее прогностическое значение имеют такие ФР возникновения ИБС как дислипидемии, АГ, курение, сахарный диабет и ожирение. Возникновению коронарной недостаточности способствует действие любых органических или

функциональных факторов, вызывающих либо значительное увеличение потребности миокарда в кислороде, не сопровождающееся адекватным увеличением коронарного кровотока, либо прямое ограничение коронарного кровотока и снижение перфузионного давления в коронарной системе [21].

Кровообращение в сердце осуществляется благодаря разветвленной системе коронарных сосудов. Основной патофизиологический механизм ИБС - несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока их удовлетворить. Развитию этого несоответствия способствуют следующие патогенетические механизмы:

- органическая обструкция коронарных артерий, обусловленная атеросклеротическими процессами;
- динамическая обструкция коронарных артерий вследствие спазма;
- нарушение механизмов дилатации коронарных сосудов (недостаточность местных вазодилатирующих факторов на фоне высокой потребности миокарда в кислороде);
- резкое увеличение потребности миокарда в кислороде под влиянием интенсивной физической нагрузки, эмоционального стресса, приводящих к выбросу в кровь катехоламинов, избыточный уровень которых оказывает кардиотоксическое действие [35].

Морфологической основой ИБС более чем в 95-97% случаев является атеросклероз коронарных артерий (КА). Атеросклеротические бляшки, суживающие просвет венечных сосудов, локализуются главным образом в проксимальных КА, преимущественно в области их устья. Интрамуральные венечные сосуды макроскопически остаются интактными. Передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии (ПМЖВ ЛКА) кровоснабжает всю переднюю стенку левого желудочка и большую часть межжелудочковой перегородки. Огибающая ветвь левой коронарной артерии (ОВ ЛКА) обеспечивает кровоснабжение боковой и задней стенок левого желудочка, а правая коронарная артерия (ПКА) - заднедиафрагмальную стенку левого желудочка, базальную часть межжелудочковой перегородки и

правый желудочек, а также атриовентрикулярный узел. Атеросклеротические изменения коронарного русла приводят к возникновению преходящей или постоянной ишемии и другим последствиям нарушения коронарного кровотока в бассейне пораженной артерии.

Степень атеросклеротического сужения трех наиболее крупных КА (ПМЖВ, ОВ и ПКА) у больных ИБС не одинакова. Поражение одной из них обнаруживают примерно в 30% случаев, двух КА - еще у трети больных и трех КА - у остальных больных. У 2/3 больных ИБС при коронароангиографии (аутопсии) можно обнаружить 2-3-х сосудистое поражение КА, которое отличается наиболее серьезным прогнозом. Чаще всего поражается ПМЖВ, которая кровоснабжает значительную часть левого желудочка. Нарушение кровотока в ПМЖВ отличается высоким риском возникновения ИМ и внезапной смерти. Еще более тяжелый прогноз отмечен при атеросклеротическом сужении или окклюзии ствола ЛКА [21].

У 10-15% больных с типичной клинической картиной ИБС и верифицируемыми объективными признаками преходящей ишемии миокарда явного атеросклеротического сужения крупных проксимальных КА не обнаруживают. Такой вариант течения ИБС получил название “синдром Х”, возникновение которого связывают с поражением мелких коронарных артерий, которые не визуализируются при коронароангиографии.

По мнению многих авторов, в патогенезе атеросклероза имеет место быть дисфункция эндотелия. Эндотелиальная дисфункция сопровождается патологическим изменением продукции биологически активных веществ в эндотелии, что приводит к нарушению тонуса сосудистой стенки, патологическому спазму или дилатации и повышением проницаемости сосудистой стенки. Эти процессы полагаются в основу формирования атеросклероза в артериях любого калибра, в том числе и коронарных артерий [25].

Классификация ишемической болезни сердца:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).

2. Стенокардия:

1) Стенокардия напряжения:

- впервые возникшая стенокардия напряжения;
- стабильная стенокардия напряжения;
- прогрессирующая стенокардия напряжения.

2) Спонтанная, или вариантная стенокардия.

3. Инфаркт миокарда:

- крупноочаговый (трансмуральный);
- мелкоочаговый (нетрансмуральный).

4. Постинфарктный кардиосклероз.

5. Нарушения сердечного ритма и проводимости.

6. Сердечная недостаточность.

7. «Немая» форма ИБС.

Отдельно выделяются стенированный (оглушенный) и гибернирующий (спящий) миокард, кардиальный синдром Х (миоаскулярная стенокардия).

Выделяются такие наиболее распространенные клинические формы ИБС, как стенокардия, стабильная стенокардия, вазоспастическая стенокардия, нестабильная стенокардия, безболевая ишемия миокарда, инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда предполагает наличие очага некроза в ткани, развивающегося вследствие прекращения кровоснабжения при спазме или закупорке питающего сосуда, чаще вследствие тромбоза, реже — в результате эмболии. Тромбоз коронарной артерии в месте ее сужения может развиться на фоне стенокардии, которая до определенного периода играет некоторую компенсаторную роль и способствует развитию сети коллатеральных кровеносных сосудов.

Под термином "стенокардия", в отличие от ИМ, обычно понимают состояние больных, сопровождающееся возникновением кратковременной боли в области сердца и/или в соседних анатомических областях, возникшей

вследствие ишемии миокарда. Для стабильной стенокардии характерно появление приступов стенокардии, развивающихся при физической или эмоциональной нагрузке и исчезающих в покое в течение нескольких минут; при приступах стабильной стенокардии возможно появление «преходящей» депрессии сегмента ST — при отсутствии необратимого повреждения миокарда. Для вазоспастической стенокардии считается характерным возникновение приступов стенокардии (обычно в покое), развивающихся вследствие спазма коронарных артерий и не связанных с повышением потребности миокарда в кислороде (во время приступов часто возникают «преходящие» смещения сегмента ST, преимущественно вверх).

«Безболевая» ишемия миокарда может быть выявлена в обычной практике врача лишь посредством изучения результатов динамически проведенных электрокардиограмм [3].

Одним из наиболее тяжелых периодов обострения ИБС, угрожающим развитием ИМ или внезапной смерти, является нестабильная стенокардия, которая занимает промежуточное положение между её основными клинико-морфологическими формами - стабильной стенокардией и инфарктом миокарда [41]. При этом распространенность нестабильной стенокардии достигает 2,40 случаев на 1000 населения [28, 48]. Данная форма ИБС проявляется резким увеличением частоты и длительности приступов стенокардии при меньшей нагрузке, в покое. При отсутствии адекватного лечения больных риск возникновения ИМ достаточно велик [3].

Лечение ИБС нередко представляет большие трудности, обусловленные как разнообразием клинических форм, стадий болезни, вариантов ее течения, осложнений, так и многочисленностью используемых лекарственных препаратов, длительным их приемом. Необходимость многолетнего (иногда в течение всей жизни) приема значительного количества, зачастую дорогостоящих, медикаментов, ведет к возникновению ряда побочных эффектов, развитию толерантности к действию препаратов, уменьшению

приверженности пациентов к лечению, а значит, к снижению эффективности проводимой терапии [26].

Основными целями лечения ИБС являются улучшение качества жизни пациента за счет снижения частоты приступов стенокардии, профилактика ИМ, увеличение выживаемости и повышение качества жизни. Успешным антиангинальное лечение считается в случае полного или почти полного устранения приступов стенокардии и возвращения больного к нормальной активности (стенокардия не выше I функционального класса, когда болевые приступы возникают только при значительных нагрузках) и при минимальных побочных эффектах терапии. Число лекарственных препаратов, обладающих антиангинальным действием, непрерывно растет: если в рекомендациях по ведению пациентов со стабильными формами ИБС Российского кардиологического общества 2009 года говорилось о трех классах (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция и нитраты) и упоминались ивабрадин и триметазидин, то в зарубежных рекомендациях 2012–2013 года [51, 15, 45] рассматривается уже гораздо больше препаратов (Ранолазин, Молсидомин, Никорандил). Признание атеротромбоза основной патогенеза большинства сердечно-сосудистых заболеваний, успехи в изучении молекулярных механизмов тромбообразования оказали влияние на развитие антитромбоцитарной терапии и способствовали внедрению в клиническую практику антитромбоцитарных препаратов. В настоящее время препаратами с наибольшей доказательной базой являются ацетилсалициловая кислота (АСК) и клопидогрел [42].

При неэффективности медикаментозной терапии применяются хирургические методы лечения (процедуры по реваскуляризации миокарда), к которым относятся: чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика, имплантация коронарных стентов, операция аортокоронарного шунтирования. У больных ИБС важно определить по клиническим и инструментальным показателям индивидуальный риск,

который зависит от соответствующей клинической стадии болезни и проводимого лечения [1].

При терапии острых форм ИБС, в частности ИМ с подъемом сегмента ST (ИМПST) согласно современным рекомендациям, показана реперфузионная терапия как метод патогенетического лечения в кратчайшие сроки с момента возникновения ангинозного приступа [34]. Существует два основных способа реперфузии миокарда: тромболитическая терапия и чрескожное коронарное вмешательство, подразумевающее проведение коронарной ангиопластики и стентирование инфаркт-связанной коронарной артерии.

1.2. Этиология и патогенез поражения желудка у пациентов с ИБС

Изучение эрозивных поражений желудка началось еще в 1761 г. итальянским анатомом Морганьи в труде "О месте нахождения и причинах болезней, выявленных анатомом" и получило наибольшее развитие в эпоху внедрения эндоскопических методов исследования [24]. Связь патологических состояний желудка при заболеваниях сердечно-сосудистой системы обнаружилась гораздо позже. В 1909 г. В.П.Образцов и Н.Д.Стражеско описали "гастралгический" вариант инфаркта миокарда. Было замечено, что при инфаркте миокарда часто возникают эрозии, язвы желудка и ДПК с кровотечениями, парезы желудка и кишечника, панкреонекрозы, тромбозы сосудов кишечника, приводящие в ряде случаев к летальному исходу [38]. Такие состояния как стрессовые язвы, НПВП-гастропатии и хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения часто возникают в результате прогрессирования или терапии ИБС и имеют общие звенья патогенеза. ИБС также может сочетаться с уже существовавшими ранее патологиями желудка - хроническим гастритом, язвенной болезнью, доброкачественными и злокачественными опухолями. При этом возникновение или прогрессирование ИБС вызывает обострение

хронических заболеваний желудка. В отдельных случаях существовавшие ранее заболевания желудка сочетаются с патологиями гастродуоденальной зоны, спровоцированной ИБС.

Высокий интерес представляют результаты исследования О. Н. Павлова [30], при котором проводилось эндоскопическое обследование верхних отделов пищеварительного тракта у пациентов с ИБС. Поскольку исследование проводилось больным ИБС без верифицированных сопутствующих заболеваний пищеварительной системы, результаты его имели особую ценность. Было установлено, что пациенты с ИБС имеют разнообразную по характеру патологию верхних отделов ЖКТ, которая чаще не имеет каких-либо клинических проявлений. Наиболее частыми находками явились: атрофия (83% больных) и эрозии (52%) всех отделов слизистой оболочки желудка; гиперплазия слизистой оболочки антрального отдела желудка (37% больных), а также панкреатопатия (32%), дуоденит (21%), бульбит (13%) и эрозии слизистой оболочки ДПК (11% больных). Наиболее часто при эндоскопическом исследовании у больных ИБС визуализировалась картина хронического пангастрита. При этом у пациентов с ОКС, по сравнению с больными стабильными формами ИБС, достоверно чаще встречались такие патологии, как дуоденит (29% больных), эрозии слизистой оболочки желудка различной локализации (21% больных), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (9% больных). Полученные эндоскопические данные указывают на то, что у пациентов с ИБС имеются визуально определяемые изменения слизистой оболочки желудка и ДПК, характерные для хронического воспалительно-деструктивного процесса. [30]

Отдельного рассмотрения требуют риск неблагоприятного исхода и особенности течения ЖКК у больных с ОКС, на амбулаторном этапе длительно получавших ацетилсалициловую кислоту (АСК) или другие тромболитики [48]. Согласно последним исследованиям, длительный прием низких (до 100 мг в день) доз АСК в 2–3 раза повышает риск развития ЖКК. Установлено, что даже доза, равная 10 мг АСК в день, при длительном

назначении способна привести к изъязвлению слизистой оболочки желудка [51]. Как утверждает В. Cryer (2002), вероятно нет такой дозы аспирина, которая бы обладала антитромботическим эффектом и не была гастротоксичной [47]. Таким образом, уменьшение резистентности гастродуоденальной слизистой оболочки на фоне терапии АСК потенциально угрожает любому пациенту с ИБС, однако наиболее высок риск развития ЖКК у больных, имеющих установленные в ходе получившего широкую известность исследования ARAMIS (J. T. Fries, 1997) факторы риска возникновения НПВП-гастропатии: язвенная болезнь в анамнезе; возраст старше 65 лет; сопутствующий прием кортикостероидов.

Рассмотрение проблемы коморбидности ИБС и заболеваний желудка с локальных позиций взаимодействия нескольких конкретных патологий не всегда способно выделить общие патогенетические механизмы данного состояния. По мнению некоторых авторов, исследование общих факторов риска, текущего при этом дисбаланса в работе симпатической и парасимпатической нервной системы, специфики дислипидемических процессов все-таки не позволяет рассматривать сочетание ИБС и патологию пищеварительного тракта как в полной мере единый процесс. На современном этапе медицина накопила достаточный опыт для того, чтобы рассматривать состояние сочетанного течения ИБС и той или иной патологии пищеварительной системы с общих позиций, в основу которых полагается дисфункция эндотелия [25].

Основную роль в возникновении язв при ИБС играют следующие факторы: нарушение микроциркуляции СОЖ, снижение скорости кровотока в сосудах стенки желудка, повышение показателей свертывающей системы крови, дислипидемия. Хорошо известно, что при артериальной гипертензии и эрозивно-язвенных поражениях гастродуоденальной зоны выявляются общие патогенетические и этиологические факторы, отражающие синтропию данного сочетания. По данным ряда авторов, язвенная болезнь желудка

сочетается с гипертонической болезнью в 70% случаев. В патогенезе данной синтропии имеют значение системные сосудистые нарушения на уровне артериол, снижение гипотензивной функции непарных органов брюшной полости (желудка и кишечника).

Патогенез острых поражений желудка у больных сердечно - сосудистыми заболеваниями до настоящего времени остается недостаточно ясным. Большинство авторов полагает, что механизмы развития острых эрозивных гастродуоденальных поражений (ОЭГП) у больных с различной соматической патологией в целом отражают известный патогенез «стрессового» поражения гастродуоденальной слизистой оболочки, который практически не зависит от особенностей основного заболевания. Следовательно, ОЭГП развивается в результате пептического (кислотного) повреждения слизистой оболочки на фоне ее глубокой ишемии с угнетением всех механизмов гастропротекции: секреции бикарбоната, муцина, пролиферации и регенерации эпителия. Известно, что при хронической недостаточности кровообращения развиваются дистрофические процессы во многих органах, в том числе и в органах пищеварения, особенно в слизистой оболочке желудка, которая теряет свою резистентность. Развитию ОЭГП могут также способствовать и другие факторы, такие как хеликобактериоз, лекарственные средства, дуодено-гастральный желчный рефлюкс, гастропарез и т.д. Несмотря на это, большинство исследователей настаивают на необходимости рассматривать ОЭГП как острое, ассоциированное с гиперацидностью повреждение гастродуоденальной слизистой оболочки, при котором первичным этиологическим фактором является не хеликобактерный гастрит, как при пептической язве и не длительный прием противовоспалительных препаратов, как при НПВП-гастропатии, а тяжелое соматическое заболевание. Морфологическое исследование, проведенное у умерших с ИБС, с учетом известной роли хронического атрофического гастрита и хеликобактериоза в патогенезе эрозивно-язвенных поражений желудка, не выявило достоверной разницы в их частоте в двух группах

наблюдений - осложненных и не осложненных ОЭГП, что указывает на наличие при сердечно-сосудистых заболеваниях других важных патогенетических факторов развития этих осложнений [40]. Таким образом, ведущую роль в патогенезе ОЭГП скорее всего играют ишемия и микроциркуляторные нарушения гастродуоденальной слизистой оболочки, которые вызывают обратную диффузию H^+ , ацидоз, истощение буферных систем, гибель и нарушение регенерации клеток эпителия [44]. Морфологические исследования показали, что при синдроме хронической сердечной недостаточности у больных ИБС и, нередко, с ЦВБ, в гастродуоденальной слизистой оболочке развиваются хроническое венозное полнокровие, атрофия и склероз всех слоев, склероз и гиалиноз стенок артериол и мелких артерий, образуются кавернозные структуры из резко расширенных вен и венул в подслизистом слое, редукция капиллярного русла, множественные поверхностные мелкие очаги кровоизлияний, ишемического и геморрагического некроза, приводящие к формированию чаще острых эрозий, реже - острых язв. Иммуногистохимическое исследование гастродуоденальной слизистой оболочки у больных ИБС и ЦВБ выявило снижение пролиферативной активности и экспрессии факторов роста и ангиогенеза, свидетельствующие об угнетении регенераторных способностей и снижение защитных функций. Такие изменения, типичные для хронической ишемии, развивались при наличии тяжелого стенозирующего атеросклероза артерий желудка и двенадцатиперстной кишки [11]. У больных с ИБС и синдромом острой сердечной недостаточности, на фоне хронических изменений гастродуоденальной слизистой оболочки отмечаются ее острое венозное полнокровие, выраженный отек подслизистого и мышечного слоев, появление обширных кровоизлияний, крупных очагов ишемического и геморрагического некроза, вплоть до подслизистого слоя. При кардиогенном шоке, часто на фоне хронических ишемических изменений слизистой оболочки, характерны чередование очагов острого венозного полнокровия и малокровия,

распространенный тромбоз микроциркуляторного русла, обширные множественные кровоизлияния и сливные поверхностные очаги некроза слизистой оболочки [19]. Такие морфологические изменения желудка и ДПК у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями позволяют обосновать понятие ишемической болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, по аналогии, например, с ишемической болезнью кишечника [20] .

1.3 Стрессовые поражения желудка при ИБС

Желудок является одним из органов, который чрезвычайно часто повреждается у больных, пребывающих в отделениях или палатах интенсивной терапии. Острые поражения слизистой оболочки желудка имеют большое клиническое значение, поскольку кровотечения из острых стресс-язв сопровождаются высокой летальностью, достигающей 64% в целом и 8% в случаях стресс-язв, обусловленных ИБС. Структурные изменения слизистой оболочки и функциональные нарушения, возникающие у критических пациентов, обозначаются термином «синдром острого повреждения желудка», включающим: 1) поверхностные множественные эрозии с низким риском развития кровотечения; 2) глубокие единичные или множественные язвы с высоким риском геморрагических осложнений. Желудочные кровотечения при стрессовых язвах являются прогностически неблагоприятными и по степени тяжести подразделяются на три группы: скрытые (оккультные), явные и клинически значимые с нарушением гемодинамики, требующие гемотрансфузий или хирургических вмешательств [7].

В 2003–2004 гг. С.В. Колобовым и О.В. Зайратьянцем проведено фундаментальное исследование частоты и распространенности острого повреждения желудка у больных с ИМ. По данным 3008 патологоанатомических вскрытий, оказалось, что острые эрозии и язвы желудка и ДПК встречаются у 10% больных, умерших от ИМ. Частота эрозий

составляет 48,7%, язв – 24%, петехиальных кровоизлияний – 20,4%. Более чем у 20% больных эти повреждения привели к ЖКК с развитием острой постгеморрагической анемии (ОПГА). Определить, насколько распространены стресс-язвы гастродуоденальной зоны среди пациентов, находящихся в критическом состоянии, практически невозможно, поскольку для этого требуется проведение эндоскопии всем пациентам отделений реанимации. В известной степени реальную частоту гастродуоденальных поражений при острых формах ИБС отражают результаты отечественного клинико-морфологического исследования, в ходе которого острое повреждение желудка было выявлено у 10% умерших от ИМ. Среди больных с острыми стресс-язвами кровотечение развилось у каждого пятого больного с острым ИМ и каждого второго — с повторным ИМ и сахарным диабетом [20].

Острые стресс-язвы верхних отделов ЖКТ по этиологии и патогенезу отличаются от ЯБ и являются лишь одним из местных проявлений патологических изменений в организме. Но следует отметить, что факторы, вызывающие образования стрессовых язв могут способствовать и обострению ранее существовавшей ЯБ [29].

Патогенез синдрома острого повреждения желудка универсален и практически не зависит от особенностей основного заболевания [5]. Основная роль принадлежит несоответствию факторов агрессии и защиты СОЖ. Соляная кислота, пепсин, забрасываемые в желудок желчь и панкреатические ферменты, количество которых возрастает с развитием гастро- и дуоденостаза, относятся к внутрипросветным эндогенным повреждающим субстанциям. Важная роль в повреждении СОЖ принадлежит также гематогенным эндогенным повреждающим факторам, к которым относятся провоспалительные и вазоактивные медиаторы, продукты нарушенных метаболических процессов в организме (мочевина, мочевая кислота и др.) и ряд экзогенных повреждающих субстанций (вирусы, бактерии и их токсины, лекарства и др.), поступающих в организм, минуя

желудочно-кишечный тракт. Под влиянием экзогенных и эндогенных ксенобиотиков в СОЖ нарушаются метаболические процессы, что приводит к появлению новых биологических субстратов, оказывающих тканевой деструктивный эффект [43]. При обострении ИБС, в частности при ИМ, особенно повторном, происходит декомпенсация кровообращения в слизистой оболочке желудка и развитие острых язв или эрозий, приводящих к значительному ЖКК.

В.Х. Василенко, М.Ю. Меликова в 1959 году ввели понятие “желудочно-кишечный (абдоминальный) синдром при инфаркте миокарда”. Р.А. Гуревич, А.А. Крылов, Я.С. Циммерман выделили в абдоминальном синдроме несколько клинико-патогенетических вариантов, связанных с патологией желудка:

- раздраженный желудок, характеризующийся изжогой, схваткообразной (язвенноподобной) болью в надчревной области, гиперсекрецией, гиперкинетическим типом моторики. Этот вариант в первые дни инфаркта миокарда выявлен у 10,2% больных.
- гипо- или атония желудка обнаружена у 15,1% больных. Для этого варианта характерны тошнота, отрыжка воздухом, вздутие живота, гипосекреция, гипоацидность, гипокинетический тип моторики желудка, замедление эвакуации желудочного содержимого.
- в 5,1% случаев нарушения желудка характеризовались моторно-эвакуаторной диссоциацией, связанной с пилороспазмом. При этом варианте наблюдается гиперкинез в сочетании с замедленной эвакуацией желудочного содержимого. Выраженность абдоминального синдрома коррелирует с осложнениями инфаркта миокарда - застойной левожелудочковой недостаточностью и кардиогенным шоком.

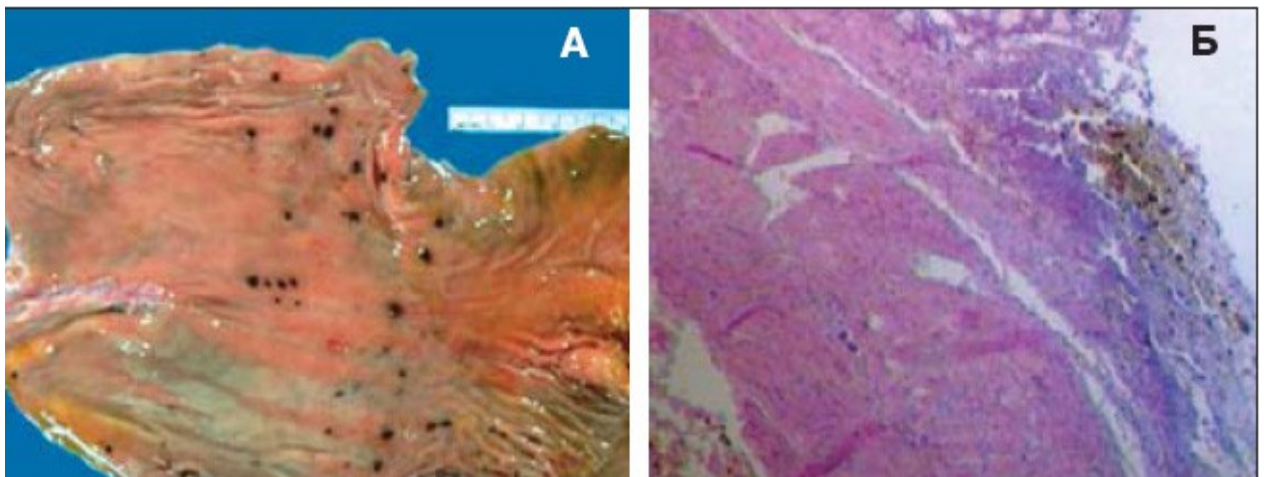
При обследовании больных с ИБС в сочетании с гастродуоденальными язвами, А. Л. Верткин, О. В. Зайратьянц, Е. И. Вовк (2008 г.) выявили атипичное течение язв, что позволяет предположить их симптоматический характер. По данным этих авторов, в большинстве случаев (52–56%) язвы

локализуются на малой кривизне и в пилорическом отделе желудка. В частности, у больных ИМ наиболее часто встречаются острые эрозии и язвы, располагающиеся на малой кривизне или в дне желудка. Характер повреждений варьирует от поверхностных эрозий до глубоких язв слизистой оболочки желудка и ДПК, часто — множественных и занимающих значительную поверхность слизистой оболочки [5]. Язвы в 3,5 раза чаще обнаруживаются у мужчин, чем у женщин. Отмечается безболевого течение гастродуоденальных язв, а у 51–54% больных они манифестировали желудочными кровотечениями. ЖКК при ОСГПС носит характер паренхиматозного, часто развивается на 2–5-е сутки после госпитализации больного в отделение интенсивной терапии и начинается бессимптомно. Гистологическая картина биопсийного материала СОЖ у лиц с ИБС свидетельствовала о преобладании дистрофических изменений. Встречающиеся в СОЖ кровеносные сосуды были расширены, сосудистая стенка утолщена за счет гомогенного вещества, эпителий уплотнен (рис.1). Н. Рулогі выявлен лишь у 10% больных с сочетанием ИБС и язв желудка [12, 55, 36].

Рис.1

А — Макропрепарат: множественные острые язвы желудка с состоявшимся кровотечением;

Б — Микропрепарат острой язвы желудка, осложненной кровотечением: некротические массы дна язвы, неизменная мышечная оболочка, солянокислый гематин (Евсеев М.А. 2008)



Основными направлениями в профилактике и терапии стрессовых язв, а также связанных с ними желудочно-кишечных кровотечений являются коррекция гемодинамических расстройств, снижение факторов агрессии (продукция соляной кислоты, пепсина) и повышение защитных свойств СОЖ. Чрезвычайно важным является ранний перевод тяжелых больных на энтеральное питание, что существенно уменьшает частоту развития язв и кровотечений [7]. Ведущая роль в профилактике и терапии стрессовых язв принадлежит препаратам, существенно снижающим продукцию соляной кислоты, а следовательно, и активность пепсина. С появлением в арсенале кислотодепрессивных средств ингибиторов протонной помпы (ИПП), используемые ранее с этой целью антациды и блокаторы H_2 -рецепторов гистамина в настоящее время признаны недостаточно эффективными.

Вопрос о том, в каких случаях гастродуоденальные язвенные поражения при заболеваниях внутренних органов следует относить к симптоматическим стрессовым язвам, является в достаточной мере дискуссионным. В тех ситуациях, когда при сочетании язвенных поражений желудка и ДПК с каким-либо заболеванием внутренних органов на первый план выступают признаки поражения желудочно-кишечного тракта, а именно гастродуоденальной зоны, следует думать о язвенной болезни желудка или ДПК, а те проявления в других органах рассматривать как сочетанное

поражение или осложнение язвенной болезни, в зависимости от объекта поражения. В тех случаях, когда язвы желудочно-кишечного тракта появились или проявились на фоне другого заболевания, системного или органного, но в своем течении имеют все признаки язвенной болезни, также необходимо говорить об язвенной болезни желудка или ДПК [10].

1.4 Сосудистые поражения желудка при ИБС

В последние годы все больше привлекает к себе внимание повышение частоты заболеваний желудка на фоне его сосудистой патологии. Такие состояния выявляются у больных с заболеваниями сердечнососудистой системы (ИБС) и цереброваскулярными заболеваниями, аномалиями развития и патологией сосудов, кровоснабжающих желудок, сосудистыми опухолями желудка; в результате развития портальной гипертензии; на фоне васкулитов.

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения (ХИБОП) - заболевание, возникающее при нарушении кровообращения по непарным висцеральным ветвям брюшной аорты: чревному стволу, верхней и нижней брыжеечным артериям.

В клинической практике данное заболевание диагностируется нечасто, однако исследования А.В.Покровского еще в 1988 г. показали, что поражение непарных висцеральных ветвей брюшной аорты встречается в 73,5% случаев у лиц с атеросклерозом КА. В 1991 г. Valentine R.J. и соавторы обнаружили атеросклеротическое поражение чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (ВБА) у 30% обследованных пациентов с ИБС и артериальной гипертензией при аортографии. Трудности диагностики ХИБОП связаны с неспецифической симптоматикой, свойственной многим заболеваниям пищеварительного тракта. Такие больные чаще госпитализируются в гастроэнтерологические стационары, где выявленные функциональные и морфологические изменения расцениваются как типичное хроническое

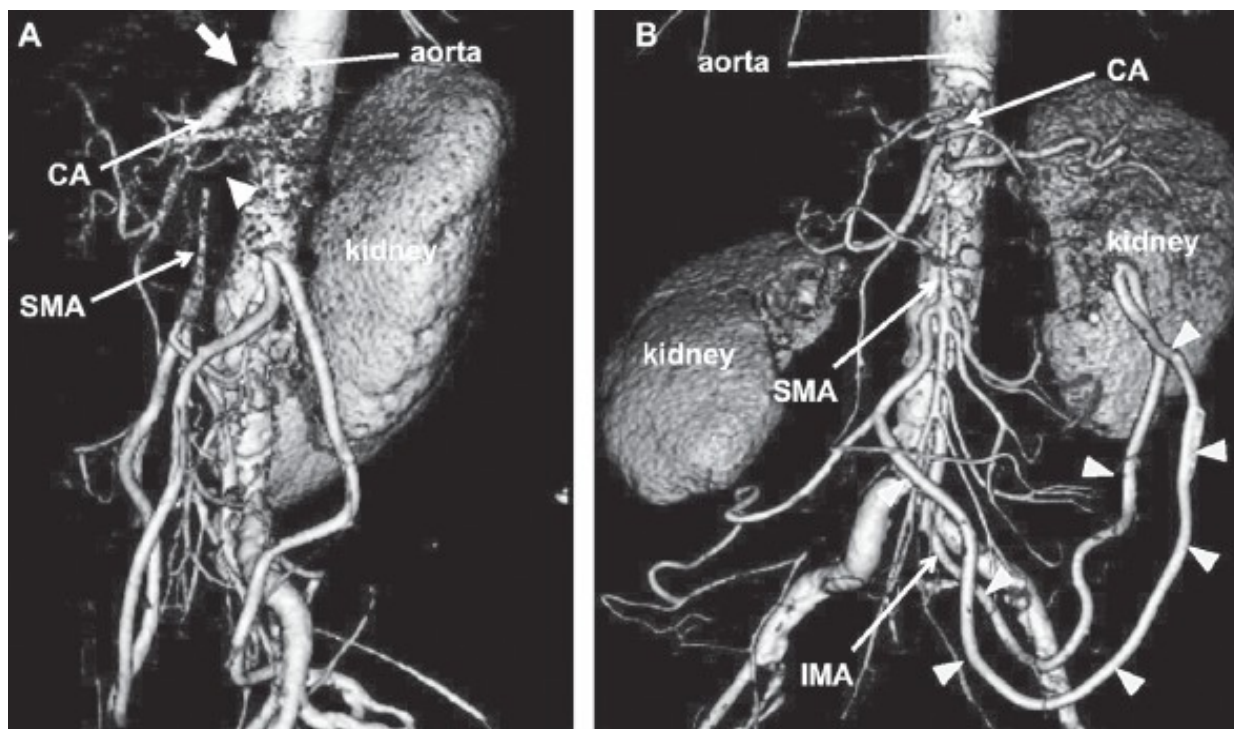
воспаление, и проводимая терапия оказывается неэффективной [13]. В тяжелых случаях хронической ишемии развивается симптомокомплекс «брюшной жабы» с резким снижением толерантности к приему пищи. Однако в начале заболевания указанные симптомы нередко рассматривают в рамках функциональных нарушений. По данным статистики здравоохранения в разных странах, у пожилых больных, у которых крайне высока вероятность наличия магистрального атеросклероза и органической диспепсии, функциональная диспепсия диагностируется в 3 раза чаще, чем в молодом возрасте [6].

Считается, что прогрессирующая атрофия слизистой оболочки желудка и ДПК, а также язвообразование являются следствием хронического нарушения кровоснабжения гастродуоденальной зоны вследствие нарушения проходимости непарных висцеральных артерий у этой категории пациентов (рис.2). Известно, что слизистая оболочка тела и дна желудка поражается реже, чем слизистая антрального отдела, что связано с особенностями васкуляризации и чувствительности к гипоксии [14]. В результате выраженного стенозирующего атеросклероза артерий желудка и ДПК при хронической сердечной недостаточности у больных с ишемической болезнью сердца по данным морфологических исследований, выявляется хроническое венозное полнокровие, атрофия, склероз и гиалиноз стенок артериол и мелких артерий, образуются кавернозные структуры из резко расширенных вен и венул в подслизистом слое, редукция капиллярного русла, множественные поверхностные мелкие очаги кровоизлияний, ишемического и геморрагического некроза, приводящие к формированию острых эрозий и язв. Чередование очагов острого венозного полнокровия и малокровия, распространенный тромбоз микроциркуляторного русла, обширные множественные кровоизлияния и сливные поверхностные очаги некроза слизистой оболочки наблюдаются при кардиогенном шоке [19]. Исходя из этого, было предположено, что язвенная болезнь у пациентов после 60 лет —

наиболее частое проявление хронической ишемии желудка, реже — двенадцатиперстной кишки [16].

Рис.2

Трехмерная рентгеновская компьютерная ангиография при атеросклерозе непарных висцеральных ветвей брюшной части аорты (по P.B. Mensink et al. Gut doi:10.1136/gut/2009)



Морфологически хроническая ишемия в бассейне чревного ствола приводит к прогрессирующей атрофии и фиброзу желудка, ДПК и поджелудочной железы с соответствующим снижением способности к функциональной нагрузке и резистентности к соляной кислоте. Как и при функциональной диспепсии, хроническая ишемия в бассейне чревного ствола вызывает появление постпрандиальных жалоб на чувство тяжести и распираания в эпигастрии у 90% больных, упорную отрыжку — у 50% и изжогу — у 35% больных [31]. Особенностью ишемической болезни желудка и ДПК является крайне редкое развитие некроза (инфаркта) всей толщи их стенок, что обусловлено чрезвычайно развитой системой сосудистых

анастомозов этих органов, множественных источников кровоснабжения. При этом агрессивная среда желудка, даже при незначительном нарушении кровообращения и ишемии гастродуоденальной слизистой оболочки способствует ее повреждению [20].

Единой классификации ХИБОП не существует. Наиболее рациональна и удобна на практике классификация Л.Б. Лазебника и Л.А. Звенигородской (2003), включающая ишемические гастродуоденопатии, ишемические панкреатопатии, ишемические гепатопатии, ишемические энтероколопатии. Ишемические гастродуоденопатии включают:

- атрофический гастрит, атрофический дуоденит;
- эрозивный гастрит, эрозивный дуоденит (острый, хронический);
- ишемические язвы желудка, двенадцатиперстной кишки.

Осложнения:

- хроническая ишемическая язва желудка, двенадцатиперстной кишки;
- острое желудочное кровотечение;
- пенетрирующая язва желудка, двенадцатиперстной кишки;
- прободная язва желудка, двенадцатиперстной кишки [14].

Функциональные классы хронической ишемической болезни органов пищеварения;

- первый функциональный класс (ФК I) — выраженной клинической симптоматики нет; характерно отсутствие нарушения кровотока в покое и появление абдоминальной боли лишь после нагрузочной пробы;
- второй функциональный класс (ФК II) — наличие признаков расстройств кровообращения в покое и усиление их после функциональной нагрузки; выраженная клиническая симптоматика: болевой, диспептический синдромы, похудение, нарушение функции поджелудочной железы, дисфункция кишечника;
- третий функциональный класс (ФК III) — выраженные циркуляторные расстройства в покое, постоянный болевой синдром, органические изменения органов пищеварения.

— четвертый функциональный класс (ФК IV) — деструктивные изменения органов пищеварения [14].

У пациентов с распространенным атеросклерозом отмечаются большие (и даже гигантские) размеры язвенного дефекта, но скудная неспецифическая клиническая симптоматика, отсутствие сезонности обострений, анамнеза заболевания, атипичная клиническая картина, манифестация или частые осложнения в виде внезапных желудочно-кишечных кровотечений или перфорации. Противоязвенная терапия не обладает достаточной эффективностью [14]. Клиническая картина хронической ишемии органов пищеварения имеет множество "масок" в виде абдоминальных болей, нарушениями моторно-секреторной и абсорбционной функций, прогрессирующим похуданием. У 94-96% больных основным симптомом является боль, возникающая после приема пищи вследствие недостаточного притока крови к органам пищеварения в период их максимальной активности и чувствительности к ишемии. В начальной стадии заболевания боль проявляется чувством тяжести в эпигастральной области, затем появляется боль ноющего характера с нарастанием интенсивности в связи с усугублением дисциркуляторных расстройств [13].

Постановка правильного диагноза возможна на основании данных анамнеза, пальпации и аускультации брюшной аорты, результатов инструментальных исследований - УЗИ, доплеровского исследования, компьютерной томографии, ангиографии. В случае подтверждения ХИБОП пациент нуждается в оперативном лечении при компенсированном состоянии заболеваний сердечно-сосудистой системы.

1.5 НПВП-гастропатии

Нестероидные противовоспалительные препараты являются патогенетическим средством лечения острой и хронической боли, связанной

с тканевым повреждением и воспалением. Обратной стороной лечебного потенциала НПВП является повышение риска побочных эффектов — гастроэнтерологических и сердечно - сосудистых. Проблема безопасного применения НПВП особенно актуальна для лиц пожилого возраста с заболеваниями суставов, которые часто страдают сопутствующими заболеваниями, имеют дополнительные желудочно-кишечные и сердечно-сосудистые факторы риска и вынуждены принимать большое число лекарственных средств, увеличивающих риск побочных эффектов НПВП [32].

НПВП, в том числе и АСК, являются факторами, способствующими образованию у пациентов эрозий и язв желудка и ДПК и соответственно появлению кровотечений, вероятность возникновения которых наиболее высока в первый месяц приема этих препаратов. Такая вероятность постепенно снижается к концу первого года приема НПВП и вновь нарастает в старческом возрасте [3]. Использование даже низких доз АСК ассоциируется с повышенным риском эрозивно-язвенных поражений в 2–4 раза (Wailatal J., 1995; Jomansatal N.D., 2005). Комбинирование АСК и/или клопидогреля с антикоагулянтами ассоциировано со значительным увеличением риска геморрагических осложнений [15]. Сочетанное воздействие терапии АСК и Н. рylogi, являющихся независимыми факторами риска, увеличивает вероятность появления кровотечений [3]. В целом, симптоматические побочные эффекты поражения ЖКТ на фоне терапии НПВП наблюдаются у 30-40% больных, и в 5-15% случаев могут являться причиной отмены лечения уже в течение первых 6 месяцев. В остальных случаях диспепсия не сопровождается эрозивно-язвенными изменениями гастродуоденальной слизистой, хотя и снижает толерантность слизистой оболочки и существенно увеличивает риск кровотечения [27].

Основной механизм развития язв желудка и ДПК связан с блокированием синтеза простагландинов (ПГ) НПВП. Снижение синтеза ПГ приводит к уменьшению синтеза слизи и бикарбонатов, являющихся

основным защитным барьером слизистой оболочки желудка от агрессивных факторов желудочного сока. При приеме НПВП снижается уровень простаглицина и оксида азота, что неблагоприятно сказывается на кровообращении в подслизистой ЖКТ и создает дополнительный риск повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

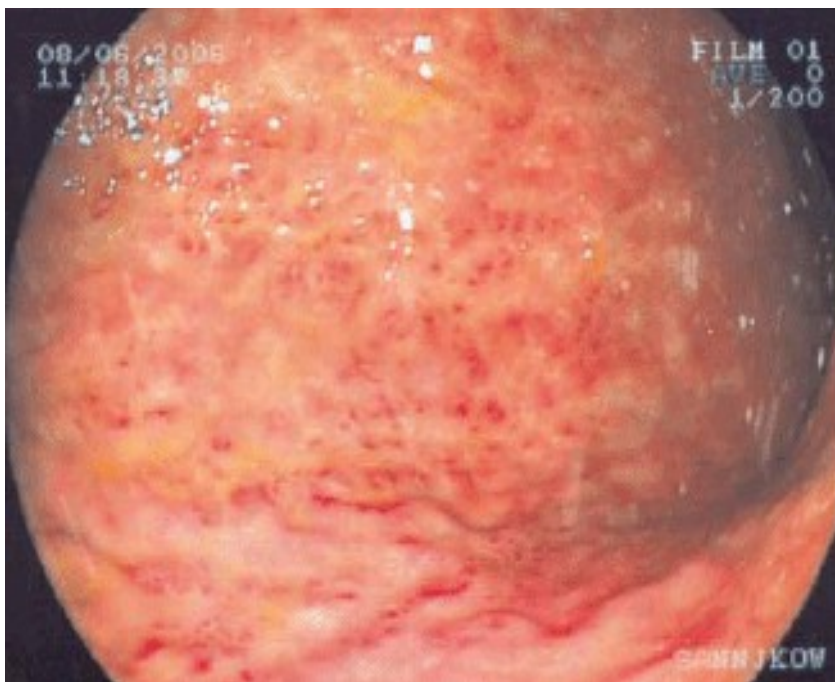
Препараты этой группы обладают способностью в кислой желудочной среде непосредственно проникать в клетки слизистой оболочки, нарушая слизисто-бикарбонатный барьер и вызывая обратную диффузию ионов водорода, и оказывать таким образом прямое, «контактное» повреждающее действие на клетки покровного эпителия. В этом плане особую опасность представляют так называемые кислые НПВП.

Одним из основных моментов в патогенезе контактного действия НПВП может являться блокирование ферментных систем митохондрий эпителиоцитов, что вызывает нарушение процессов окислительного фосфорилирования и приводит к развитию каскада некробиотических процессов в клетках. Это проявляется снижением устойчивости клеток слизистой оболочки к повреждающему действию соляной кислоты и пепсина, а также уменьшению их регенераторного потенциала.

Несмотря на то, что НПВП могут вызывать своеобразные изменения слизистой оболочки, соответствующие гистологической картине «химического» гастрита, в большинстве случаев эта патология маскируется проявлениями гастрита, ассоциированного с *H. pylori* (рис.3). В отличие от *H. pylori* - ассоциированной язвенной болезни, при которой характерным фоном язвы является хронический активный гастрит, - при НПВП-гастропатии язвы могут появляться на фоне минимальных изменений слизистой оболочки [4].

Рис.3

Множественные эрозии слизистой оболочки тела желудка, обусловленные приемом НПВП (Бурков С.Г. 2007)



Клиническая картина НПВП-гастропатии неспецифична. Нередко появляются жалобы на голодные боли в эпигастральной области. Зачастую НПВП-гастропатия вообще не сопровождается развитием каких-либо жалоб, предшествующих тяжелому поражению ЖКТ или кровотечению. Чаще всего ее развитие происходит внезапно и может быть спрогнозировано только по совокупности факторов риска. Диагностика НПВП-гастропатии сопряжена с трудностями субъективного генеза, т.к. на практике связь поражения желудка или ЖКК с приемом НПВП часто бывает упущена [27].

1.6 Сочетание существовавших ранее заболеваний желудка с ИБС

Наиболее часто ИБС развивается у пожилых людей, уже имеющих в анамнезе заболевания пищеварительной системы. Чаще всего ИБС дебютирует на фоне атрофического гастрита, хеликобактериоза, язвенной болезни желудка и/или ДПК, доброкачественных и злокачественных опухолей желудка. Данная коморбидность приводит к более выраженным клиническим проявлениям патологий сердечно-сосудистой и

пищеварительной систем, их атипичному течению, обострению хронических процессов и осложнений.

Среди обследуемых больных особое внимание занимают пациенты с язвенной болезнью желудка и ДПК, сочетанной с ишемической болезнью сердца, т.к. параллельно имеют место три взаимно отягощающих фактора: гиперлипидемия, гипергликемия и поражение слизистой оболочки *Helicobacter pylori* на фоне нарушения метаболических функций в слизистой оболочке желудка и слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. У 45-57% больных с ЯБ установлено вовлечение в патологический процесс сердечно-сосудистой системы. В период обострения язвенного процесса у этих больных нередко развиваются приступы стенокардии. Не менее часто ИБС обостряется при рецидивах язвенной болезни, что значительно утяжеляет и осложняет клиническую картину, создает диагностические затруднения. Наблюдается и третий вариант - преобладание симптомов язвенной болезни, которые маскируют проявления ИБС, что и определяет одностороннюю направленность лечебных мероприятий [39].

Известно, что хронический гастрит и язвенная болезнь у большей части больных ассоциируются с *H. pylori*. Неясным остается вопрос о роли *H. pylori* в этиопатогенезе заболеваний сердца и о целесообразности проведения антихеликобактерной терапии в лечении больных с ИБС и инфарктом миокарда, в том числе и сочетающимся с язвенной болезнью. Периодически в литературе появляются сообщения о возможной связи *H. pylori* с ИБС. Считается, что антигенная стимуляция *Helicobacter pylori* сопровождается повышенным синтезом циркулирующих антихеликобактерных антител, служащих отражением системной реакции иммунной системы на локальное повреждение в желудке, ассоциированное с *H. pylori*. Повышение содержания антихеликобактерных антител является диагностическим критерием хеликобактериоза, а увеличение уровня IgG антител к *H. pylori* отражает интенсивность воспалительных процессов [23]. Предложено считать IgG-серопозитивность к *H.pylori* проявлением ассоциации инфекции *H.pylori* и

инфаркта миокарда, независимой от классических коронарных факторов риска [52] и свидетельством этиопатогенетической роли инфекции *H.pylori* в развитии атеротромбоза и сердечно-сосудистых заболеваний [53]. Серопозитивность к *Helicobacter pylori* ассоциируется с повышением уровней С-реактивного белка, молекул межклеточной адгезии (ICAM-1), эндотелиальной дисфункцией и более высокой распространенностью ИБС и развитием острого инфаркта миокарда [56]. Выявляемые у больных ИБС признаки системного воспалительного процесса при повышении титра антител к инфекции *H.pylori* ассоциируются с нестабильным течением ишемической болезни сердца. Возрастание титра антител к *H.pylori* у больных ИБС свидетельствует о прогрессировании хеликобактериоза и является предиктором нестабильного течения ИБС. Следовательно, эрадикация *H. pylori* должна привести к улучшению состояния больных. Однако некоторые исследователи [50] считают, что даже если эта связь существует и претерпевает выраженное обратное развитие после эрадикации хронической инфекции, необходимы очень крупные рандомизированные исследования для того, чтобы доказать достоверность наличия возможной связи между *H. pylori* и острым инфарктом миокарда. Опубликованные позднее результаты исследования [46], свидетельствуют о том, что активная инфекция *H. pylori* может играть роль триггерного фактора при острых сердечно-сосудистых нарушениях. Однако в настоящее время полученной информации недостаточно для решения вопроса о целесообразности проведения антихеликобактерной терапии ИБС или инфаркта миокарда.

Глава 2. Характеристика клинического материала и методов исследования

2.1. Материал исследования

В настоящее исследование были включены 60 пациентов от 52 до 88 лет, страдающих различными формами ИБС, а именно нестабильной

стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом, атеросклеротическим кардиосклерозом и нарушениями ритма.

Клинической базой для наблюдения за пациентами служила СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница». Был произведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, находившихся на лечении в кардиологическом отделении в январе и феврале 2016 года и наблюдение в динамике за 10 пациентами, находившихся на лечении в том же отделении в ноябре 2016 года.

Все пациенты, включенные в исследование, распределены на две группы наблюдения. Первую группу составили 28 пациентов с ИБС без установленной патологии желудка. Вторая группа представлена 32 больными с сочетанием ИБС и заболеваний желудка.

Обе группы были однородными по возрасту и представлены пациентами около 70 лет. Состав мужчин и женщин рассматриваемых групп также был примерно одинаков (таблица 1).

Таблица 1

Общая характеристика больных

Параметры	1-ая группа (ИБС)	2-ая группа (ИБС в сочетании с заболеваниями желудка)
Количество больных	n = 28	n = 32
Возраст (значение, разброс)	68,9 ± 5,5 (54, 84)	70 ± 7,1 (52, 88)
Мужчины	n = 12	n = 17
Женщины	n = 16	n = 14

2.2. Методы исследования

Методы ретроспективного исследования включали изучение историй болезни, динамического наблюдения - сбор анамнеза, физикальные исследования, анализ лабораторных и инструментальных данных.

Исследование проводилось на основании клинико - анамнестических данных по следующему плану: сбор жалоб, история заболевания, особенности образа жизни (особое внимание уделялось вредным привычкам, наследственному фактору, перенесенным заболеваниям пищеварительной системы, приему лекарственных препаратов в течение жизни, острым патологиям и перенесенным хирургическим вмешательствам).

2.3. Лабораторные и инструментальные исследования

Все использованные в исследовании лабораторные и инструментальные показатели были получены в лицензированном диагностическом центре СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница».

Всем больным проведены следующие дополнительные исследования:

- клинический анализ крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит, лейкоциты, тромбоциты, СОЭ, лимфоциты, моноциты, эозинофилы, базофилы);
- биохимический анализ крови (общий белок, СРБ, КФК, КФК МВ, АСТ, АЛТ, билирубин, глюкоза, креатинин, мочевины, калий, натрий);
- липидограмма (холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП);
- Видеоэзофагогастродуоденоскопия;
- УЗИ органов брюшной полости на ультразвуковом сканере Apogee 3500.

2.4. Статистическая обработка

Полученные в ходе исследования данные исследований вносились в таблицы Excel для дальнейшей систематизации и обработки. В настоящей работе данные представлены в виде $M \pm m$, где M - среднее значение, m - стандартная ошибка средней. Вычисление $M \pm m$ производилось с помощью расширения "Анализ данных" для Excel. Представленные в работе диаграммы выполнены при помощи приложений Word и Excel.

Глава 3. Результаты собственных исследований

3.1. Результаты обследования пациентов каждой группы наблюдения

Основными причинами обращения пациентов первой группы за медицинской помощью, а в последующем и госпитализации, были жалобы на появление давящей, сжимающей боли за грудиной и субъективные ощущения нехватки воздуха при физической или эмоциональной нагрузках. Такие жалобы, возникшие впервые, наблюдались у 21,4% пациентов данной группы наблюдения. У 57,2% пациентов подобные клинические проявления возникали задолго до обращения за медицинской помощью, в анамнезе указывается наличие подтвержденного диагноза ИБС, а настоящая госпитализация потребовалась в связи с увеличением частоты возникновения стенокардитических приступов и снижения порога чувствительности к провоцирующим их факторам. У 21,4% пациентов данной группы основными жалобами являлись ощущения перебоев в работе сердца, чувство замирания сердечных сокращений или сильные и быстрые сердечные сокращения. У 14,3% пациентов жалобы на ощущения перебоев в работе сердца появились на фоне приступов стенокардии.

Сбор анамнеза у пациентов данной группы выявил, что 82,1% больных не придерживаются диеты с ограничением в рационе насыщенных жирных

кислот, углеводов, жиров и поваренной соли; 75% пациентов отрицают регулярную рациональную физическую нагрузку и ведут гиподинамический образ жизни. Более половины пациентов (57,1%) имели не менее 20-тилетний стаж курения, но отказались от этой вредной привычки более 10 лет назад, а 25% продолжают курить до настоящего времени. Среди пациентов данной группы 10,7% регулярно потребляют алкоголь.

Анализ применявшейся ранее медикаментозной терапии показал, что 53,6% пациентов регулярно принимают препараты АСК в течение не менее 6 месяцев; 28,5% пациентов ранее не соблюдали регулярность и кратность приема рекомендованных врачом препаратов АСК и других лекарственных средств, рекомендованных при ИБС и гипертонической болезни. Около 18 % больных никогда ранее длительно и регулярно не принимали НПВП, антикоагулянты, антиагреганты. Наследственность отягощена у подавляющего большинства больных: 64,3% пациентов данной группы указывали на наличие сердечно-сосудистых заболеваний у родителей, братьев и сестер.

Физикальное обследование пациентов первой группы выявило в 100% случаев артериальную гипертензию - у 64,3 % пациентов 2 степени, а в 35,7% третьей степени. У 71,4% пациентов обнаружено ожирение, в том числе в 21,4% случаев ожирение III степени (ИМТ более 40,0 кг/м²).

При анализе результатов лабораторных методов исследования выявлено, что клинический анализ крови существенных изменений не выявил. Лишь у 17,9% пациентов обнаружена гипохромная анемия легкой степени. В липидограмме отмечается гиперхолестеринемия у 67,9% больных, причем у 35,7% уровень холестерина превышал 8,0 ммоль/л. Также выявлялась гипертриглицеридемия, в 17,9% случаев превышающая уровень 5,0 ммоль/л. При проведении дополнительных биохимических анализов крови выявлено повышение уровня креатинина у 28,6% пациентов, мочевины у 25%, АЛТ и АСТ у 17,9%, глюкозы натощак в 32,1% случаев.

При проведении видеоэзофагогастродуоденоскопии патологии у данной группы пациентов не обнаружено. При ультразвуковом обследовании органов брюшной полости оценивались размеры и конфигурация желудка, печени, поджелудочной железы, признаки холестаза. Признаки холестаза обнаружались у 7,1% пациентов. Диффузные изменения печени выявились у 28,6% пациентов, поджелудочной железы – у 21,4%.

У 78,6% пациентов данной группы после выполнения стандартного клинического обследования в стационаре основной выявленной формой ИБС являлась стенокардия напряжения. В 81,2% таких случаев была определена стенокардия напряжения второго функционального класса, в 18,8% - третьего функционального класса. У 10,7 % пациентов ИБС диагностирована в форме постинфарктного кардиосклероза, у 10,7% - как атеросклеротический кардиосклероз.

При обследовании пациентов второй группы наблюдения (пациенты с ИБС и заболеваниями желудка) были выявлены следующие особенности.

Наиболее частыми жалобами являлись: ощущение нехватки воздуха, сжимающие загрудинные боли при физической нагрузке, боли или дискомфорт в эпигастральной области через 1- 1,5 часа после приема пищи или натошак, диспепсические нарушения. Сочетание таких симптомов, выраженные в разной степени, отмечали 62,5% пациентов. У 34,4% больных такие жалобы наблюдались постоянно в течение минимум 6 месяцев. 28,1% пациентов замечают периодическое обострение болей и дискомфорта в эпигастральной области, связанной с приемом пищи в сочетании со стенокардитическими болями, что существенно ухудшало качество их жизни. 21,9% пациентов указывают на присоединение дискомфорта и болей в эпигастральной области в течение последних 3 месяцев на фоне учащения стенокардитических приступов, по поводу чего обратились за медицинской помощью и были госпитализированы. 18,8% больных предъявляли жалобы только на боли за грудиной и ощущение нехватки воздуха. 18,8% не отмечали

симптомов стенокардии. 37,5% пациентов предъявляли жалобы на ощущение перебоев в работе сердца, сердцебиение и чувство замирания сердечных сокращений. 37,5% пациентов не отмечали боли за грудиной, предъявляя жалобы только на дискомфорт или боли в эпигастральной области. Периодически возникающую рвоту, приносящую облегчение, отмечали 15,6% пациентов данной группы, а 15,6% имеют в анамнезе желудочное кровотечение.

Сбор анамнеза у пациентов второй группы выявил, что 31,3% пациентов имеют в анамнезе ИМ, в том числе у 12,5% в анамнезе повторные ИМ. На наличие ЯБ указывают 15,6% госпитализированных, а 46,9% пациентов имеют в анамнезе указание на хронический гастрит по данным эндоскопического исследования, в том числе у 12,5% симптомы гастрита появились в молодом возрасте, периодически обостряясь. На курение в течение не менее 20 лет указали 65,6% пациентов, в том числе 28,1% курят до настоящего времени. 12,5% пациентов регулярно принимают алкоголь. 71,8% пациентов указывали на наличие сердечно-сосудистых заболеваний у родителей, братьев и сестер. 25% больных указали на наличие заболеваний желудка у близких родственников (язвенная болезнь, хронический гастрит, полипы желудка). Регулярный прием препаратов АСК, а также других НПВП отметили 56,3% пациентов.

При физикальном обследовании больных второй группы артериальная гипертензия была выявлена в 100% случаев, причем у 81,3% пациентов была 3 степень артериальной гипертензии, у 15,6% - вторая степень, а у 3,1% - степень. У 37,5% пациентов выявлено ожирение, в том числе ожирение III степени (ИМТ более 40,0 кг/м²) у 6,25% больных.

При лабораторных методах исследования гипохромная анемия легкой степени выявлена у 34,4% пациентов, средней степени тяжести – у 6,25%. Повышение СОЭ наблюдалось у 43,8% больных. В липидограмме гиперхолестеринемия с уровнем более 8,0 ммоль/л выявлена у 56,3%

пациентов, гипертриглицеридемия – у 37,5%, а также высокий уровень ЛПНП и низкий уровень ЛПВП. В биохимическом анализе крови повышение СРБ выявилось у 18,8%, креатинина и мочевины у 37,5%, гипергликемия в 37,5% случаев.

При проведении видеоэзофагогастродуоденоскопии у пациентов второй группы были выявлены следующие патологические изменения: эрозивный гастрит в стадии обострения – 15,5%, хронический эрозивный гастрит – 25%, рубцующаяся язва желудка – 12,5%, сочетанные язвы желудка и ДПК в стадии рубцевания – 9,4%, хронический атрофический гастрит – 21,9%, поверхностный гастродуоденит – 6,3%, острая язва желудка – 3,1%, полипы желудка – 6,3% случаев (диаграмма 1).

Диаграмма 1

**Варианты поражения желудка у пациентов с ИБС по результатам
видеоэзофагогастродуоденоскопии**



После проведения клинического обследования сделан вывод, что у пациентов второй группы в 65,6% случаев ИБС диагностирована в форме стенокардии напряжения. У 46,9% пациентов выявлена стенокардия напряжения второго функционального класса, у 9,4% - третьего, а у 6,25% - четвертого функционального класса. Нестабильной стенокардией страдали 15,6% больных. У 18,8% пациентов ИБС проявлялась в форме кардиосклероза без клинических проявлений стенокардии.

3.2 Сравнительная характеристика групп наблюдения

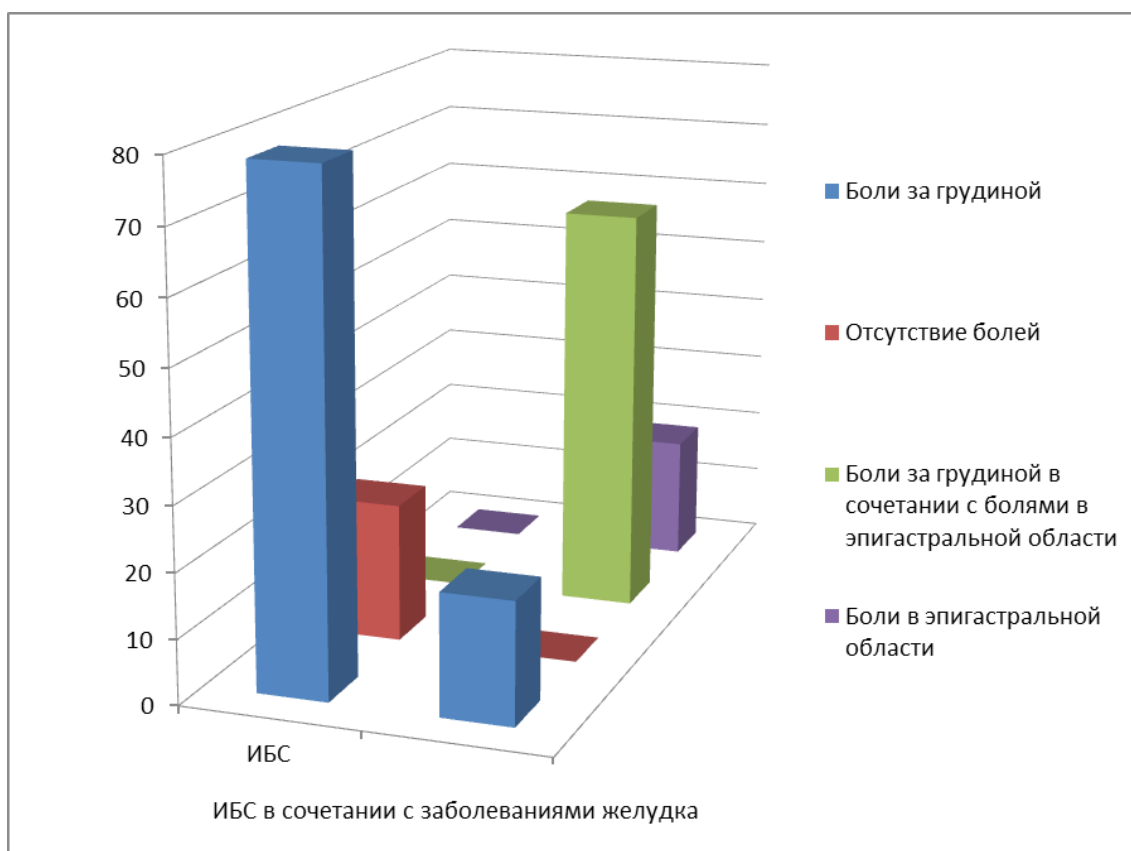
При сравнении жалоб пациентов данных двух групп, особое внимание обращает на себя наличие сочетания болей за грудиной с болями в эпигастральной области натощак (диаграмма 2), которые были характерны для пациентов с сочетанием ИБС и хронического эрозивного и острого эрозивного гастрита. Боли спустя 1-1,5 часа после приема пищи, были

характерны для пациентов с выявленными острыми и рубцующимися язвами желудка и сочетанными язвами желудка и ДПК. Больные первой группы предъявляли жалобы только на боль за грудиной, связанной с ишемией миокарда.

При точном вычислении значимости различий процентов между первой и второй исследуемыми группами по методу углового преобразования Фишера различия между группами являются статистически значимыми ($p < 0,01$).

Диаграмма 2

Сравнительная характеристика групп наблюдения по частоте болевого синдрома



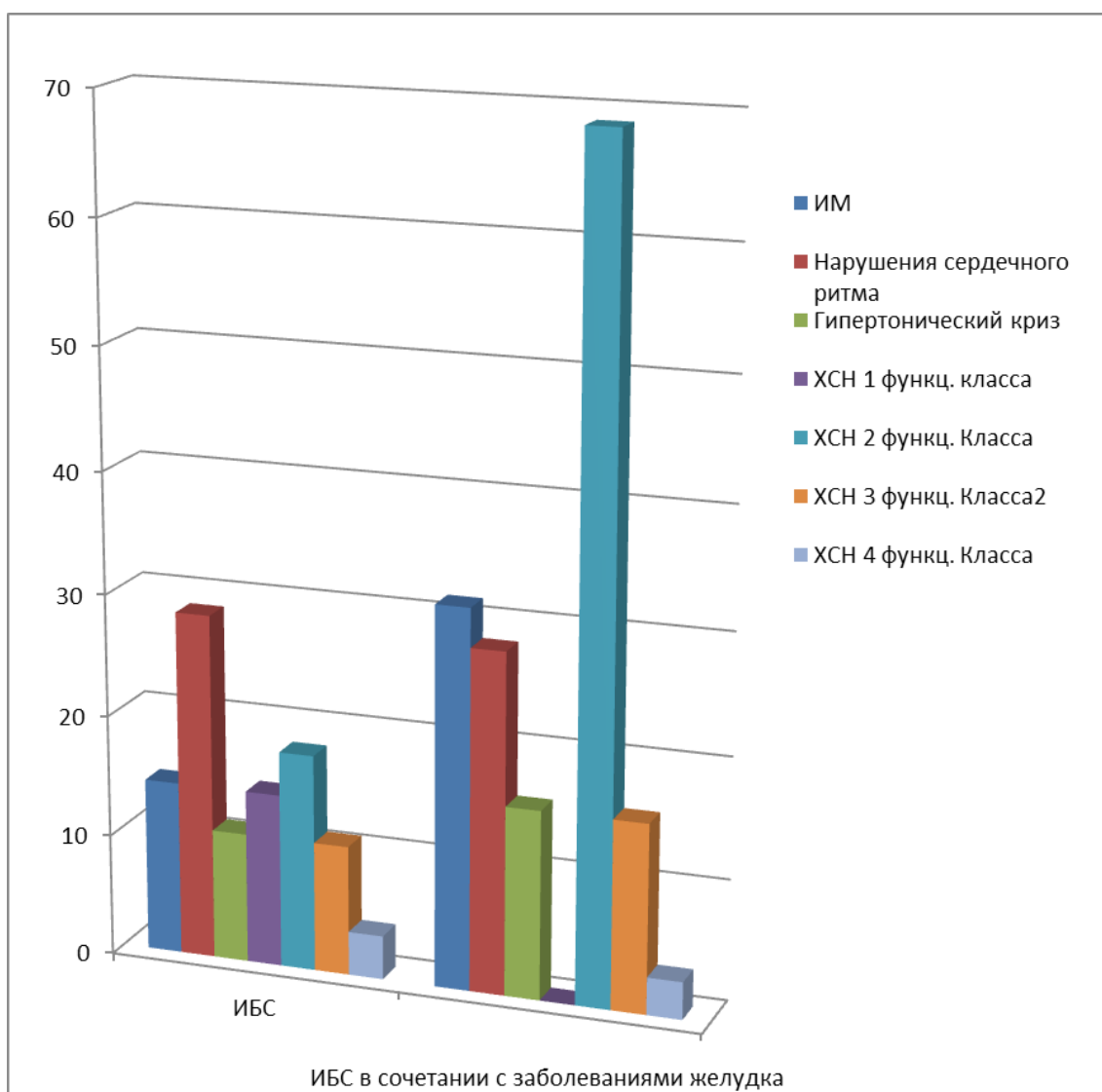
Также было выявлено, что наличие сердечно-сосудистых осложнений в анамнезе (ИМ, хроническая сердечная недостаточность, нарушения

сердечного ритма, гипертонический криз) встречаются несколько чаще в группе пациентов с сочетанием ИБС и заболеваниями желудка (диаграмма 3).

Различия между группами пациентов с ИБС и сочетанием ИБС с заболеваниями желудка не явились статистически значимыми ($p > 0,01$) при точном вычислении различий процентов по методу углового преобразования Фишера.

Диаграмма 3

Сравнительная характеристика групп наблюдения по частоте сердечно-сосудистых осложнений

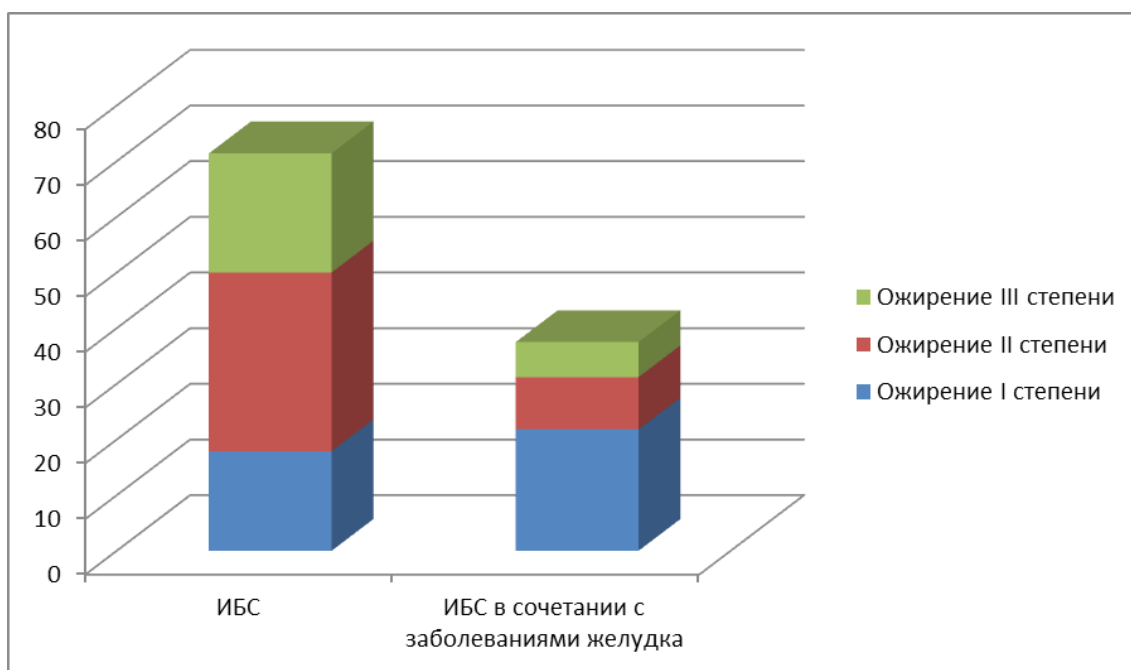


При оценке индекса массы тела у пациентов исследуемых групп выявлено, что в первой группе чаще встречается ожирение III степени, для группы пациентов с ИБС в сочетании с заболеванием желудка характерна небольшая частота ожирения с преобладанием ожирения I степени (диаграмма 4).

При точном вычислении значимости различий процентов между первой и второй исследуемыми группами по методу углового преобразования Фишера различия между группами являются статистически значимыми ($p < 0,01$)

Диаграмма 4

Сравнительная характеристика групп наблюдения по ИМТ

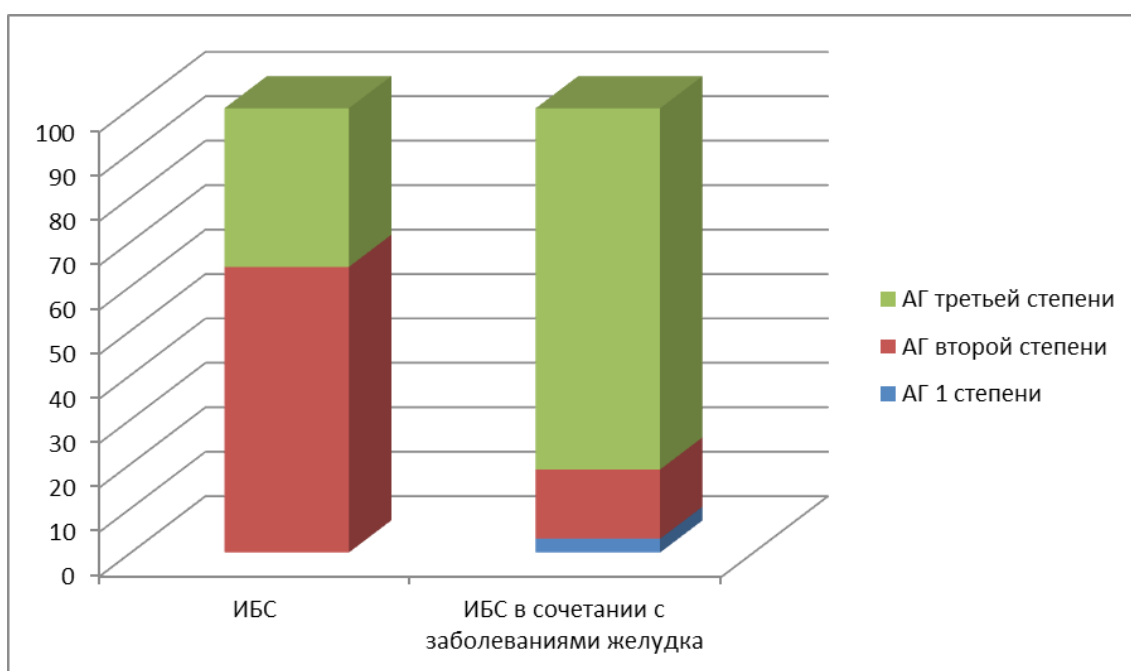


При оценке уровня артериального давления выявлено, что в первой группе чаще встречается артериальная гипертензия 2 степени (систолическое АД 160 – 179 мм рт. ст., диастолическое – 100 – 109 мм рт.ст.). В группе пациентов с ИБС и заболеваниями желудка артериальная гипертензия 3 степени (систолическое АД более 180 мм рт.ст., диастолическое АД более 110 мм рт.ст.) встречалась в 81,3% случаев (диаграмма 5).

При точном вычислении значимости различий процентов между первой и второй исследуемыми группами по методу углового преобразования Фишера различия между группами не являются статистически значимыми ($p < 0,01$).

Диаграмма 5

Сравнительная характеристика групп наблюдения по степени артериальной гипертензии



При сравнении результатов биохимического исследования крови у больных рассматриваемых групп были выявлены следующие различия.

Среди пациентов с сочетанной ИБС и заболеванием желудка повышение уровня холестерина более 8,0 ммоль/л и триглицеридов более 5,0 ммоль/л встречалось в 56,3% и 37,5% случаев соответственно, в группе пациентов с ИБС уровень холестерина более 8,0 ммоль/л определялся в 35,7% случаев, гипертриглицеридемия более 5,0 ммоль/л – в 17,9%. Гипергликемия натощак в первой исследуемой группе у пациентов с ИБС встречалась в 32,1% случаев, во второй группе у пациентов с ИБС и заболеваниями желудка – в 37,5% случаев.

Анализ данных ультразвукового исследования брюшной полости не выявил достоверных различий ($p > 0,01$) в наличии определенных патологий у обеих групп при точном вычислении различий процентов по методу углового преобразования Фишера.

3.3. Характеристика отдельных клинических случаев сочетанного течения ИБС и патологии желудка

Вследствие ограниченных возможностей развернутого клинического обследования пациентов с ИБС в сочетании с заболеваниями желудка на базе СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница» далее приведены клинические случаи, в полной мере отражающие актуальную коморбидность заболеваний сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

3.3.1. Стрессовое поражение желудка при ИБС

Пациентка Б., 69 лет. Поступила на кардиологическое отделение из отделения кардиореанимации после перенесенного ИМ в состоянии средней степени тяжести с диагнозом:

Основной: ИБС. Инфаркт миокарда, острая стадия. Гипертоническая болезнь II стадии. Артериальная гипертензия 3 степени. РССО 4.

Осложнения основного заболевания: ХСН 3 функционального класса по NYHA.

Во время госпитализации ИМ был купирован, пациентка отмечала улучшение состояния, отсутствие болей за грудиной, одышки.

Из анамнеза известно, что пациентка в течение последних двух лет страдала стенокардией напряжения 2 функционального класса. За 1 день до госпитализации после выраженной эмоциональной нагрузки ощутила сжимающую интенсивную боль за грудиной, не проходящую после приема нитратов короткого действия, ощущение затруднения дыхания. Спустя 12 часов вызвала скорую помощь и была госпитализирована в отделение

кардиореанимации с предварительным диагнозом «ИБС. Инфаркт миокарда», где диагноз был подтвержден. В биохимическом анализе крови установлено повышение уровня МВ-фракции креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, тропонина. В липидограмме повышение уровня холестерина до 7,8 ммоль/л, триглицеридов до 4 ммоль/л. На третий день госпитализации больная была переведена на кардиологическое отделение без болевого синдрома со стабильными показателями гемодинамики.

На четвертый день госпитализации у пациентки появились умеренные боли в эпигастральной области и общая слабость.

В клиническом анализе крови была выявлена гипохромная анемия легкой степени тяжести. Анализ кала на скрытую кровь дал положительный результат (+). При видеоэзофагогастродуоденоскопии обнаружены множественные сочетанные язвы желудка и ДПК.

Повторный тщательный сбор анамнеза подтвердил отсутствие заболеваний желудка в прошлом.

Характерное появление патологии на фоне острого состояния – ИМ, скудные клинические проявления и характерная эндоскопическая картина позволили считать возникшую патологию острым стрессовым поражением слизистой оболочки желудка и ДПК.

3.3.2. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения

Пациент А., 71 г., госпитализирован на кардиологическое отделение с диагнозом:

Основной: ИБС. Стенокардия напряжения 3 функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (ИМ от 2010 г.). Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III стадии. Артериальная гипертензия 2 степени. РССО 4.

Осложнение основного заболевания: ХСН III функционального класса по NYHA. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий.
Сопутствующий: Хронический эрозивный гастрит, обострение

Больной предъявлял жалобы на внезапно появляющиеся сжимающие боли за грудиной, ощущение затруднения дыхания. За 2 недели до госпитализации появились ощущения сердцебиений, замирания сердечных сокращений, сопровождающиеся чувством слабости.

Кроме того, в течение последних 2 лет беспокоят боли в животе, усиливающиеся спустя 1-2 часа после принятия пищи, не купирующиеся при приеме антисекреторных и антацидных препаратов.

В клиническом анализе крови выявлена гипохромная анемия средней степени тяжести. В биохимическом анализе крови обнаружена гипопропротеинемия, умеренное повышение АЛТ, АСТ. В липидограмме установлено повышение уровня холестерина до 8 ммоль/л, гипертриглицеридемия 4,3 ммоль/л. При видеоэзофагогастродуоденоскопии обнаружена картина хронического эрозивного гастродуоденита. Пациенту было проведено доплерографическое исследование артерий, в ходе которого был выявлен распространенный атеросклероз.

На основании жалоб на хронические боли в животе и снижении толерантности к приему пищи, данных клинического обследования (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия), особенностей эндоскопической картины и выявленного распространенного атеросклероза, можно объяснить патологию желудка и ДПК у данного пациента хронической ишемической болезнью органов пищеварения.

3.3.3. НПВП-гастропатия при ИБС

Пациентка Б., 61 г. Поступила на кардиологическое отделение с диагнозом:

Основной: ИБС. Нестабильная стенокардия 3 функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии. Артериальная гипертензия 2 степени. РССО 4.

Осложнения основного заболевания: ХСН 3 функционального класса по NYHA. Постоянная форма фибрилляции предсердий.

Сопутствующий: Ревматоидный артрит умеренной активности. Серопозитивный. Полиартрит. НПВП- гастропатия.

Пациентка поступила с жалобами на увеличение количества приступов за грудиных болей и одышки, снижение толерантности к физическим нагрузкам, слабость, умеренные боли в эпигастральной области. В течение последних двух лет больная ежедневно принимает АСК в суточной дозе 125 мг. Кроме того, на протяжении нескольких лет проводилась курсовая терапия НПВП и глюкокортикоидами по поводу ревматоидного артрита.

В клиническом анализе крови выявлена гипохромная анемия средней степени тяжести, повышение СОЭ до 29 мм/ч. В биохимическом анализе крови отмечались повышение уровня СРБ, гипопротеинемия, повышение уровня креатинина, мочевины. В липидограмме выявлена гиперхолестеринемия до 6 ммоль/л, гипертриглицеридемия до 4 ммоль/л. Анализ кала на скрытую кровь отрицательный.

При видеоэзофагогастро-дуоденоскопии на слизистой оболочке желудка визуализируются субэпителиальные геморрагии, эрозивный гастрит (рис. 4).

Рис.4

Эрозивный гастрит



Таким образом, жалобы пациентки на умеренную боль в эпигастральной области, данные анамнеза с указанием на прием АСК, НПВП и глюкокортикоидов, характерная эндоскопическая картина позволяют поставить диагноз НПВП-гастропатии.

3.3.4. Сочетание ИБС и язвенной болезни желудка

Пациент И., 59 л. Поступил на кардиологическое отделение с диагнозом:

Основной: ИБС. Нестабильная стенокардия 3 функционального класса. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии. Артериальная гипертензия 3 степени. РССО 4.

Осложнения основного заболевания: ХСН II функционального класса по NYHA.

Сопутствующий: Язвенная болезнь желудка, обострение.

Поступил с жалобами на увеличение частоты приступов загрудинных болей, одышки, снижение толерантности к физическим нагрузкам, на боли в эпигастральной области, усиливающиеся через 1-1,5 после приема пищи, на рвоту съеденной пищей.

В анамнезе ИБС с 2005 года, ИМ перенес в 2011 году.

Кроме того, с 2001 года страдает язвенной болезнью желудка, выявлено инфицирование *H. Pylori*, неоднократно проводилась эрадикационная терапия. Обострения возникали 1-2 раза в 2 года.

В клиническом анализе крови умеренный лейкоцитоз до $12 \cdot 10^9/\text{л}$, повышение СОЭ до 22 мм/ч. В биохимическом анализе крови выявлено повышение СРБ, диспротеинемия, умеренное повышение АЛТ и АСТ. В липидограмме отмечается гиперхолестеринемия до 6 ммоль/л, гипертриглицеридемия, повышение содержания ЛПНП. При видеоэзофагогастродуоденоскопии визуализируется острая язва малой кривизны желудка на фоне хронического эрозивного гастрита. Высокий риск желудочного кровотечения.

На основании жалоб, анамнеза заболевания и данных обследования можно предположить, что существовавшие у пациента ИБС и ЯБ желудка имели взаимно отягщающее значение, что привело к нестабильному течению стенокардии и обострению язвенной болезни желудка с высоким риском желудочного кровотечения.

Заключение

Тесная связь между активностью течения ИБС и заболеваний желудка свидетельствует о пересечении некоторых звеньев патогенеза данных патологий. При декомпенсации заболеваний сердечно-сосудистой системы в половине случаев происходит первичное поражение желудка или активация уже имеющихся патологических процессов, нередко с развитием жизнеугрожающих осложнений.

Результаты проведенной работы могут быть полезными при выборе оптимальной тактики ведения пациента с ИБС, а также в профилактике возникновения патологии желудка при манифестации или декомпенсации ИБС и предотвращении жизнеугрожающих осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.

Учитывая колоссальную распространенность ИБС среди населения, профилактическое использование эндоскопических методов обследования поможет снизить летальность от осложнений заболеваний желудочно-кишечного тракта у кардиологических пациентов.

Выводы

1. Проведенное исследование выявило наличие поражения желудка более чем у 50% обследованных пациентов с ишемической болезнью сердца.
2. Патология желудка у больных ИБС представлена разнообразными клиническими вариантами: острый и хронический эрозивный гастрит, хронический атрофический гастрит, острая язва желудка, сочетанные язвы желудка и ДПК в стадии рубцевания, поверхностный гастродуоденит.
3. Сочетание ИБС и поражения желудка характеризуется взаимным отягощением течения обеих патологий, формированием стертой клинической картины с увеличением частоты атипичных болей при стенокардии, ИМ, а также увеличением риска возникновения жизнеугрожающих желудочных кровотечений.

Список литературы

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца // Качество жизни. Медицина. 2003; № 2:16-24.
2. Бурков С.Г. Современные подходы к терапии кислотозависимых заболеваний // РМЖ. 2007. - Том 15. - № 6.
3. Васильев Ю. В. Кислотозависимые заболевания ЖКТ и ишемическая болезнь сердца // Лечащий Врач. — 2006. — № 1. — С. 50–55.
4. Верткин А. Л., Шамуилова М. М., Наумов А. В., Иванов В. С., Семенов П. А., Горулева Е. И., Мендель О. И. Острые поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта в общей медицинской практике // «Русский медицинский журнал»; Том 11; № 1; 2009; стр. 1-5.
5. Верткин А. Л., Вовк Е. И., Наумов А. В., Иванов В. С., Отпущенко А. В., Семенова П. А. Лечение и профилактика поражений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта в терапевтической практике // «Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии», 2009, №1, с. 35-41.
6. Вовк Е.И. Функциональная и органическая диспепсия: «перекрест» стратегий диагностики и лечения в общей практике // Лечащий врач. Гастроэнтерология 2012. № 9.
7. Гельфанд Б. Р., Гурьянов А. В., Мартынов А. Н., Попов Т. В., Шипилова О. С. Профилактика стресс — повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Consilium medicum. 2005. Том 7, № 6. С. 464–67
8. Голикова З.Н. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с сердечно-сосудистой патологией, принимающих дезагрегантную терапию: диагностика, лечение и профилактика //
9. Губергриц Н.Б., Агапова Н.Г. Абдоминальный ишемический синдром // Doktor. — 2004. — № 3. — С. 7-11.

10. Евсеев М.А. Профилактика стрессового эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у пациентов в критических состояниях // Рос. мед. журнал. 2008 — Т. 16, №29. С.2012-2019.

11. Зайратьянц О.В., Колобов С.В., Н.И.Полянко, Хохлова Е.Е. Острые эрозивно-язвенные кровотечения у больных терапевтического и неврологического профиля // Сб. тез. докл. VIII Московской Ассамблеи «Здоровье Столицы». – М., 2009. – С.256-257

12. Звенигородская Л.А., Потапова В.Б. Особенности язвенной болезни у лиц с сопутствующей ишемической болезнью сердца // Терапевтический архив. 1998. № 2. С. 9-13.

13. Звенигородская Л. А., Самсонова Н. Г., Топорков А. С. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения // РМЖ. 2010, № 9, с. 544–549.

14. Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. — М.: Анахарсис, 2003. — 136 с.

15. Клинические рекомендации МЗ РФ. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца // 2013 г.

16. Колкина В.Я., Голубова О.А., Кабанец Н.С., Крюк М.А., Станиславская Э.Н., Ткаченко И.С. Сосудистые заболевания желудка. Обзор литературы // 2013

17. Колобов С.В., Верткин А.Л., Зайратьянц О.В. Лечение и профилактика желудочно-кишечных кровотечений у больных с обострением ИБС // Терапевт 2006; 6:15-28.

18. Колобов С.В., Зайратьянц О.В., Хохлова Е.Е. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечные кровотечения у больных инфарктом миокарда // Сб. тез. докл. VII Московской Ассамблеи «Здоровье Столицы». М.; 2008. С. 305-6.

19. Колобов С.В., Селезнева М.Г., Шевченко В.П., Зайратьянц Г.О., Озерицкий А.В., Зайратьянц О.В. Острые эрозивно-язвенные гастродуоденальные поражения у больных сердечно-сосудистыми

заболеваниями // Российские Медицинские Вести. 2010. Том 15, № 4. – С. 56-63.

20. Колобов С. В., Зайратьянц О. В., Попутчикова Е. А. Морфологические особенности острых эрозий и язв желудка у больных инфарктом миокарда при лечении препаратом "Лосек"// Морфологические ведомости. 2002. № 3-4. С. 800-882.

21. Крюков Н.Н., Николаевский Е.Н., Поляков В.П. Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы): Монография. – Самара, 2010. - 651 с.

22. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. — М.: Анахарсис, 2003. — 136 с.

23. Лазебник Л.Б., Царегородцева Т.М., Серова Т.И., Соколова Г.Н., Клишина М.В., Губина А.В. Антитела к *Helicobacter pylori* при болезнях желудка. — Терапевтический архив, 2006; 2: 15-19.

24. Маев И.В. Эрозивный гастрит: отдельная нозологическая форма или универсальная реакция слизистой оболочки на повреждение? // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2005. – 15(6). –539.

25. Марковцева М.В. , Пащенко И.Г., Цымбал Н.А. Клиническое течение и структурно-функциональные изменения миокарда у больных ишемической болезнью сердца в условиях коморбидности с желчнокаменной болезнью // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2011. – Т. 21, № 5. – Прил. 38. – С. 111.

26. Морозова Т. Е. , Вартанова О. А., Юдина И. Ю. Стратегия выбора фармакотерапии стабильной ишемической болезни сердца // Лечащий врач. 2017. -№ 2- С. 9-13.

27. Наумов А.В., Комаровский А.Н., Шарковская О.Л. Острые поражения гастродуоденальной слизистой оболочки в терапевтической

клинике: какие интервенции эффективны и безопасны // Дис. . 'канд. мед. Наук.

28. Округин С.А., Гарганеева А.А. Популяционные особенности острого коронарного синдрома среди населения среднеурбанизированного города Западной Сибири // Сибирский медицинский журнал.–2012.–Т.27.№23.–С.147-151.

29. Оробей Ю.А. Острые поражения слизистой оболочки желудка и ДПК: лечение и профилактика // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - М., 2010г. № 11 - С.72-77

30. Павлов О.Н. Результаты эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта больных ишемической болезнью сердца// Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2010. № 11. С. 23-28

31. Поташов Л. В. Князев М. Д., Игнашов А. М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Л.: Медицина, 1985, с. 70–75.

32. Родионов А.В. Нестероидные противовоспалительные препараты и артериальная гипертензия: актуальность проблемы и тактика ведения пациентов // Лечащий врач. 2013; 2: 1–7.

33. Росстат. Здравоохранение. Заболеваемость населения по основным классам болезней // http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/healthcare/#

34. Руда М. Я. Острый коронарный синдром: система организации лечения // Кардиология. 2009. № 3. С. 4–9.

35. Руководство по кардиологии : Учебное пособие в 3 т. / Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. - 2008. - Т. 1. - 672 с. : ил.

36. Смирнова Л.Е. К проблеме коморбидности язвенно-эрозивных поражений гастродуоденальной зоны и артериальной гипертензии / Л.Е. Смирнова // Клиническая медицина. 2003.- № 3. - С. 9-15.

37. Терещенко С.Н., Жиров И.В. Сердечная недостаточность и желудочно-кишечный тракт // Лечащий врач. 2004 февраль Т.2.- С.22-24,

38. Фадеев Г.Д., Фролова-Романюк Э.Ю. Вторичные поражения желудка в практике врача терапевта // Журнал «Мистецтво Лікування». Украина. - 2006. - №8 (34).

39. Фарух, А.А. Некоторые особенности сочетанного течения ишемической болезни сердца и гастродуоденальных язв // Дис. . 'канд. мед. наук. Москва, 1996. — 159 с.

40. Хохлова Е.Е., Колобов С.В., Зайратьянц О.В., Зайратьянц Г.О. Острые эрозивно-язвенные гастродуоденальные поражения и кровотечения у больных терапевтического и неврологического профиля. Сб. трудов III Съезда Российского общества патологоанатомов. – Самара: СамГМУ, 2009. – С.325

41. Чернов В.И., Гарганеева А.А., Веснина Ж.В., Лишманов Ю.Б. // Кардиология. — 2001. — № 8. — С. 14-16.

42. Шилов А. М., Скотников А. С., Шульгина Е. С. Клинико-фармакологические ниши применения антиагрегантов // Лечащий врач : мед. науч.-практ. журн. - 2015. - № 7. - С. 15-23.

43. Яковенко А. В., Григорьев П. Я., Яковенко Э. П. и др. Цитопротекторы в терапии заболеваний желудка. Оптимальный подход к выбору препарата // Клинич. и эксперимент. гастроэнтерология. 2006. № 2. С. 56–60.

44. Ярема И.В., Колобов С.В., Зайратьянц О.В., Хохлова Е.Е., Попутчикова Е.А. Острые эрозивно-язвенные гастродуоденальные поражения

у больных ишемической болезнью сердца, цереброваскулярными болезнями и хроническими обструктивными болезнями легких. Хирург 2009; 12:5-13

45. ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons // J Am Coll Cardiol. 2012; 60: e44–164.

46. Aceti A., Are R., Sabino G. et al. Helicobacter pylori-active infection in patients with acute coronary heart disease// J. Infect. 2004; 49: 8-12.

47. Bhatt D.L., Cryer B.L., Contant C.F. et al., for the COGENT Investigators. Clopidogrel with or without Omeprazole in Coronary Artery Disease. N Engl J Med. 2010; 10.1056/NEJMoa1007964.

48. Braunwald E., Antman E. M., Beasley J. W. et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction - 2002: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). Circulation 2002; 06: 1893-1900.

49. Cavusoglu. Evaluation of C-reactive protein, fibrinogen and antithrombin-III as risk factors for coronary artery disease // The Israel Medical Association journal : IMAJ. 2011. PMID:11344793

50. Danesh J., Youngmfn L., Clark S. et al. Helicobacter pylori infection and early onset myocardial infection: case-control and sibling pajns study// BMJ. 1999; 31: 157-162.

51. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease, 2013.

52. Kinjo K., Sato H., Shiotani I., Kurotobi T. et al. Osaka Acute Coronary Insufficiency Study (OACIS) Group. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and its link to coronary risk factors in Japanese patients with acute myocardial infarction. *Circ J* 2002; 66 (9): 805-810.

53. Martines Torres A., Martines Gaensly M. *Helicobacter pylori*: a new cardiovascular risk factor? *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (6): 652-656.

54. National Institute for Health and Clinical Excellence. Management of stable angina. (Clinical guideline 126.) 2011.

55. Pahar B., Rai A. The characterization of infectious bursal disease virus strains/isolates from field outbreaks in India // *Vet. Res. Commun.* 1997. -V. 21,N4.-P. 289-301.

56. Zhu J., Quyyumi A.A., Muhlestein J.B., Nieto F.J. et al. Lack of association of *Helicobacter pylori* infection with coronary artery disease and frequency of acute myocardial infarction or death. *Am J Cardiol* 2002; 89 (2): 155-158.